Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin
(Direktor: Professor Dr. Rössle)

Über einen Fall von Muskeldystrophie mit Herz- und Schilddrüsenveränderungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Heinz Lassen
aus Berlin-Schöneberg

Tag der Promotion: 20. 10. 1933

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

21

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Prof. Dr. Rössle

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die anatomischen Befunde am Muskel- und Nervensystem bei der progressiven Muskeldystrophie sind bereits zu oft eingehend beschrieben worden (Aldama, Friess, Kitajalma, Nielsen, Scribau und Paulian, Silberberg b. a.), als daß eine abermalige Veröffentlichung eines Falles, der ein typisches anatomisches Bild gibt, sich rechtfertigen ließe. Der vorliegende Fall jedoch dürfte wegen Miterkrankung besonderer Organe, von der die Literatur bisher wenig zu berichten wußte, Aufmerksamkeit beanspruchen, wenn er auch hinsichtlich der Entstehung der Krankheit keiner der herrschenden Auffassungen als Stütze dienen kann. Es handelt sich dabei um eigenartige Veränderungen von Herz und Schilddrüse.

Globus beschrieb als erster eingehend anatomische Veränderungen des Herzmuskels bei progressiver Muskeldystrophie. Er wies auf die Häufigkeit der cardiovaskulären Störungen als Todesursache hin und glaubt, daß bei systematischer Untersuchung eine Erkrankung des Herzmuskels wesentlich häufiger gefunden werden würde. Obwohl histologisch die Veränderungen im Herz- und Skelettmuskel deutliche Unterschiede zeigen, meint Globus, „daß der Charakter der Herzveränderungen die Annahme stütze, daß wir es im Herzen anscheinend mit denselben Veränderungen, wie im Muskel zu tun hätten. „Berblinger und Duken beschreiben mehrere Fälle von progressiver Muskeldystrophie mit cardiointestinalen Symptomen. Einer derselben, der in einem Anfall von Kreislaufschwäche mit den Zeichen einer acuten Appendicitis nach einer deswegen vorgenommenen Operation starb, wies starke Veränderungen des Herzmuskels auf; jedoch gibt Berblinger nur eine oberflächliche Übereinstimmung dieser Veränderungen mit denen in der Skelettmuskulatur zu. Was im Schrifttum sonst über Herzveränderungen bei der Muskeldystrophie berichtet wird (Bunting, Götz, Marinesco, Ross) findet sich in der Zusammenstellung von Globus; die neueren Berichte (Salvioli u. a.) erstrecken sich nur auf klinische Befunde.

Der vorliegende Fall betrifft einen achtjährigen Knaben. Aus der Krankheitsgeschichte ist hervorzuheben, daß in der Familie keine Muskelerkrankungen vorliegen. Mit 2 Jahren angeblich spinale Kinderlähmung, seitdem zunehmende Muskelatrophie. 6 Monate vor dem Tode trat eine zunehmende Schwellung des ganzen Gesichtes, Schwellung der Füße sowie Magendrücken auf. Ein Arzt stellte einen Herzfehler fest und wies das Kind ins Krankenhaus. Hier wurden Ödeme, ein schwach fühlbarer, beschleunigter Puls, ein präsystolisches Geräusch über dem Herzen, sowie eine Vergrößerung der Leber festgestellt. Es bestand Atrophie der Arm- und Beinmuskulatur, Pseudohypertrophie der Waden. Watschelnder Gang. Pattellarreflexe fehlen beiderseits, Babinski auslösbar. Röntgenologisch findet sich ein nach beiden Seiten stark verbreitertes Herz. Auf Behandlung mit Herzmitteln vorübergehende Besserung. Häufiges Erbrechen, Durchfälle. Abwechselnd Tachy- und Bradycardie. Gelegentlich Anfälle von Atembeschwerden mit unregelmäßiger Herztätigkeit, Krämpfen der Gesichts- und Armmuskulatur. In einem solchem Anfall Tod.

Obduktionsbericht.

Sektion Nr. 1446, 1932, des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Leiche eines 8jährigen Knaben in sehr schlechtem Ernährungszustand; welke Haut, die sich in Streifen abheben läßt. Die Gliedmassen erscheinen sehr dünn, aber auch am übrigen Körper besonders am Brustkorb, tritt das Knochengerüst deutlich hervor; ein Muskelrelief ist durch die Haut nirgends zu erkennen. Die Muskulatur des Brustkorbs ist nicht nur sehr spärlich, sondern auch auffallend weich und blaßgelbbraun. Von dem M. pectoralis minor stehen nur noch einige papillarmuskelartige Zapfen, die sich mit langen Sehnen zu den Rippenansätzen hin fortsetzen. Die kleinen Hand- und Fußmuskeln sind gut ausgebildet und nicht geschwunden.

Im Bauchraum nimmt die sehr große Leber den ganzen Oberbauch bis weit über die Mittellinie ein, sie überragt den Rippenbogen in der Mediclavicularlinie um Handbreite. 120 ccm klarer Erguß im kleinen Becken. Der Herzbeutel ist stark verbreitert, er enthält 80 ccm seröse Flüssigkeit. Das Herz ist stark vergrößert, besitzt etwa die vierfache Größe der Leichenfaust, ist mäßig gut zusammengezogen. Auf dem Schnitt klafft besonders die linke Kammer. Die rechte Kammer ist erweitert, die Muskelwand der rechten Kammer zu dick, die Muskelfettgrenze scharf, der Muskel selbst aber von reichlichen, teils leicht gelblichen, teils weißen Bezirken durchsetzt. Muskulatur und Endocard des rechten Vorhofes verdickt. Die Muskelwand des linken Herzens viel zu dick, ebenfalls von reichlichen gelben bis weißen Bezirken durchsetzt, so daß an einzelnen Stellen fast keine Muskulatur mehr übrig bleibt. Die Klappen zeigen keine Veränderungen, die Kranzgefäße sind zart.

Die rechte Lunge zeigt auf dem Paravertebralschnitt gleichmäßigen Luftgehalt; es läßt sich etwas schaumige, blutige Flüßigkeit aus dem Ge-

webe ausdrücken. Der Mittellappen ist etwas unter das übrige Niveau der Lungenoberfläche eingesunken, er ist von gleichmäßiger Verdichtung und gleichmäßig roter Farbe, auf dem Schnitt nicht lufthaltig. Ein gleicher keilförmiger Bezirk im Unterlappen. Die linke Lunge zeigt keine Besonderheiten. Die Lungenarterien sind etwas zu dick.

Halsorgane: Die Zunge zeigt auf dem Schnitt eine sehr blaße Muskulatur, fahl graugelb, von einigen mehr weißen Bezirken durchsetzt. Tonsillen nicht vergrößert, wenig zerklüftet. Die Schilddrüse ist zweilappig, von glatter Oberfläche, nicht vergrößert, auf dem Schnitt feinkörnig, von richtiger, glasiger Beschaffenheit. Die Epithelkörper sind gut ausgebildet, liegen an richtiger Stelle. Im unteren Teil der Speiseröhre sind säuerlich riechende, schmutzige, braungrüne Massen. Ihr unterer Teil ist ebenfalls schmutzig braungrün verfärbt. Das Epithel fehlt stellenweise. In der unteren Luftröhre etwas leicht sulziger Schaum, Schleimhaut glatt und glänzend. Die Lymphknoten der Bifurkation sowie die unteren tracheobronchialen Lymphknoten sind etwas zu feucht, von schwarzbrauner Farbe. Brustaorta o. B.

Bauchorgane: Die Bursa omentalis ist frei. Pancreas und Milz zeigen keine Besonderheiten. Die Leber dunkelblau-violett, stark vergrößert; sehr deutliche Läppchenzeichnung auf dem Schnitt, die Zentralvenen etwas erweitert. Deutlich gestaute Blutstraßen. Um die Zentralvenen reichlich gelbe Farbtöne. In der Gallenblase, deren Wand gallig verfärbt und zart ist, wenig zähflüssige, schwarzbraune Galle. Gallenblase o. B. Gallenwege sind durchgängig. Die Nebennieren zeigen keinen krankhaften Befund. Die Nieren haben eine spärliche Fettkapsel, ihre Oberfläche blaßgraubraun, die Venensterne deutlich. Man sieht zahlreiche rotumsäumte weißliche, feste, leicht eingezogene Bezirke, die sich keilförmig in die Tiefe des Gewebes erstrecken. Auf dem Schnitt Mark und Rinde richtig ausgebildet, das Mark besonders in den peripheren Teilen leicht violett.

Die Beckenorgane und der Magen-Darmkanal sind nicht verändert. Die Muskulatur der Extremitäten, vornehmlich in ihren rumpfnahen Abschnitten sowie auch die übrige sichtbar gemachte Muskulatur ist auffallend blaß, graugelb, äußerst kümmerlich; alle freigelegten Nerven sehr gut erhalten.

Das Gehirn ist feucht, glatt und glänzend. Es läßt ebenso, wie am Rückenmark und den Spinalganglien makroskopisch keine Veränderungen erkennen.

Diagnose: Dystrophia musculorum progressiva mit besonders starker Atrophie der Brust- und Extremitätenmuskulatur. Höchstgradige starre Dilatation des linken Herzens durch weitgehende Verschwielung des Myocards mit Endocardsklerose und Zeichen relativer Mitralinsuffizienz; Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens mit intertrabekulären Thromben. Braune Induration und Ödem der Lungen, starke Blutstauung von Leber und Nieren. Hämorrhagische Infarkte der Lungen, anämische der Nieren. Äußerste Abzehrung. Zeichen starken Erbrechens.

Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben folgendes Resultat:

Herz: Der Herzmuskel ist von großen Bezirken teils sehr fein fibrillären, teils etwas gröberen, zellarmen Bindegewebes durchsetzt. die Bindegewebsfasern verlaufen durchweg den Muskelfasern gleich gerichtet, die Bezirke haben keine Beziehungen zu den Gefäßen, in ihnen finden sich häufig Reste von Muskelfasern mit gut erhaltener Querstreifung mit und ohne Kerne. Die Enden solcher Muskelfasern sind teilweise ausgefranst. Keine Zellvermehrung in den Bindegewebsbezirken, keine Fettgewebseinlagerung. In der Nachbarschaft dieser Bezirke schmale atrophische Muskelfasern mit erhaltener Querstreifung und teilweise großen und oft eingekerbten Kernen. Auch die Kerne der übrigen Herzmuskelfasern zeigen diese Größe und Einkerbung. Die Fasern sind hier alle deutlich quergestreift. Im Interstitium vorwiegend Histiocyten, einzelne Lympho- und Leukocyten.

Im epicardialen Fettgewebe der Kranzfurche finden sich Anhäufungen von Lymphocyten und Plasmazellen und ganz vereinzelt auch Leukocyten. Diese lassen keine sicheren Beziehungen zu den Gefäßen und Nerven, die hier reichlich getroffen sind, erkennen; gelegentlich liegen sie in Nachbarschaft zu einem Nerv und greifen auf ihn über. Die Nerven lassen, abgesehen von diesem gelegentlichem Übergreifen der entzündlichen Infiltrationen keine Veränderungen erkennen. Auch die Coronargefäße sind unverändert.

Muskel:

Das Muskelgewebe ist zum großen Teil geschwunden und durch grobfaseriges Bindegewebe ersetzt. Die erhaltenen Muskelfasern sind von sehr ungleicher Breite: Neben sehr dünnen finden sich sehr breite, sich stark färbende Fasern, diese z. T. ohne deutliche Längs- und Querstreifung. Manche Fasern stellen äußerst dünne und sehr kernreiche Schläuche dar. Die Nerven zeigen keine Veränderungen. Das vermehrte interstitielle Gewebe enthält mäßig viele Histiocyten und vereinzelte Lymphocyten, ist arm an Fettzellen und nirgends so feinfibrillär wie im Herzen.

Milz: Die Pulpa zeigt ein dichtes breites Gerüst. Die Sinusendothelien springen wenig hervor. In den Sinus abgelöste Endothelien und einzelne Lymphocyten. Die breiten Pulpastränge enthalten Lymphocyten und größere plasmareiche Zellen mit rundem Kern. Es finden sich zahlreiche Lymphknötchen mit und ohne Keimzentren.

Leber: Vorwiegend feintropfige Verfettung der Läppchenzentren. Weite Zentralvenen und Kapillaren; perikapilläres Ödem. Das Glissonsche Gewebe nicht vermehrt.

Niere: Das Nierengewebe ist durchsetzt von größeren, vorwiegend keilförmigen, mit der Basis nach außen gericheten Bezirken, in denen die normale Rindenstruktur weitgehend gestört ist. In diesen Bezirken ist das interstitielle Gewebe beträchtlich vermehrt, dabei nicht sehr zellreich, insbesondere frei von entzündlichen Veränderungen. Die Glomeruli sind

hier großenteils untergegangen, teilweise findet sich beginnende fibröse Verödung einzelner Schlingen und Kernwucherungen. In manchen Glomeruli keine Kerne mehr sichtbar, die Kapillaren mit Blut gefüllt. Die zugehörigen Harnkanälchen sind atrophisch. In den Randzonen dieser Bezirke starke Stauung der Glomeruli und der übrigen Gefäße. Die Hauptstückepithelien sind teilweise hyalintropfig entartet. Starke Stauungsblutüberfüllung des Marks.

Innersekretorische Organe:

Schilddrüse: Die einzelnen Drüsenräume haben ein vorwiegend kubisches, oft noch höher erscheinendes Epithel; dieses ist häufig mehrschichtig und springt in Zapfen und soliden, breitbasigen Wucherungen in das Lumen vor; vielfach erscheint das Lumen von diesen Zellen, die z. T. desquamiert sind, völlig ausgefüllt. Die Mehrzahl der Bläschen völlig leer, nur wenige enthalten teils hellrotes, teils tief blaurot gefärbtes Kolloid. Keine Lymphknötchen im Interstitium. Dieses regelrecht gebildet. Die Gefäße zeigen keine Veränderungen. Die Nebenschilddrüsen sind aus kubischen Epithelien in solidem Zusammenhange aufgebaut. Hin und wieder kleine Drüsenräume ohne Inhalt.

Die Nebennieren zeigen die richtige Schichtanordnung. Außer einer Stauungsblutüberfüllung kein krankhafter Befund.

Hypophyse (Sagittalschnitt): es finden sich im Vorderlappen reichlich basophile Zellen; diese sind besonders in den zentralen Teilen der vorderen Hälfte des Vorderlappens, z. T. auch in kleineren und größeren Nestern in den Randpartien desselben zu finden. Eosinophile- und Hauptzellen sind meist zu gleichen Teilen vorhanden; in den hinteren Partien des Vorderlappens sind die Eosinophilen am reichlichsten. Das Mengenverhältnis der drei Zellarten bietet keine auffallende Abweichung von dem gewöhnlichen Bild. Am Hinterlappen finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Nervensystem.

Rückenmark: Schnitte aus den verschiedensten Höhen lassen einen regelrechten Zellgehalt der Vorderhörner, sowie auch der Seitenhörner erkennen. Die Zellen zeigen im Nisslpräparat das gewöhnliche Tigroid; keine Gliaproliferation. In den Strangsystemen keine Markscheidenausfälle.

Spinalganglien: Die unipolaren Ganglienzellen zeigen das gewöhnliche Bild: Sie haben feinstäubige Nisslstruktur, ihre Kerne hell, bläschenförmig, mit großen hellen Kernkörperchen. Die Kapselzellen sind nicht vermehrt. Keine Anhäufung von Entzündungszellen.

Die sympathischen Ganglien zeigen regelrechten Zellgehalt. Gelegentlich dunkler Kern (Leichenveränderung?). Keine Zeichen für Entzündung, keine Ausfälle im Markscheidenbild.

Periphere Nerven und Vagus: Gelegentlich ungleichmäßige, fleckige Anfärbung im Markscheidenbild, vermutlich auf Leichenverände-

rung beruhend. Keine Markscheidenausfälle erkennbar. Im Fettschnitt ist ein Fettabbau nicht nachweisbar. Keine Wucherung der Schwannschen Scheidenzellen.

Zwischenhirn: Nisslbilder von verschiedenen Teilen des Zwischenhirns lassen die Zwischenkerne in regelrechter Anordnung erkennen. Der Zellgehalt der verschiedenen Kerngebiete (Corpus mammillare, Nucleus supraopticus, Nucl. mammilloinfundibularis, paraventricularis und reuniens), sowie des zentralen Höhlengrau ist regelrecht, nirgends sind sichere Ausfälle an Ganglienzellen erkennbar, ebensowenig eine Gliawucherung. Die Struktur der Ganglienzellen zeigt das für die verschiedenen Kerngebiete jeweils charakteristische Bild; gröbere Abweichungen im Zellbilde liegen nirgends vor. Keinerlei entzündliche Veränderungen. Ventrikelependym regelrecht.

Daß der vorliegende Fall der progressiven Muskeldystrophie (Erb) zuzurechnen ist, beweist die Lokalisation der Krankheit an den Rumpf- und proximalen Extremitätenmuskeln, sowie der typische histologische Befund am Skelettmuskel im Verein mit dem negativen Ergebnis der histologischen Untersuchung des zentralen und peripheren Nervensystems. Letzteres läßt mit Sicherheit die Poliomyelitis als auslösende Ursache der Dystrophie ausschließen. Ungewöhnlich ist bei unserem Fall zunächst die Veränderung des Herzmuskels. Ehe wir jedoch eine Parallele zum Skelettmuskel ziehen, müssen folgende Herzmuskelerkrankungen, die als vielleicht zufällige Begleitkrankheit zu solchen oder ähnlichen Bildern führen könnten, ausgeschlossen werden:

1. die Myocarditis: Wie Berblinger, so vermissen auch wir die bei der Entzündung erforderliche Zellproliferation; ferner spricht das Fehlen einer mehr diffusen, schwieligen Verdickung der Gerüstsubstanz, sowie die große Ausdehnung der Schwielen innerhalb von Bezirken völlig intakter Herzmuskulatur eher dafür, daß es sich um

2. die Vernarbung anämischer Necrosen handelt. Jedoch zeigen die Coronargefäße keinerlei Veränderungen. Auch ist bei einer solchen Schwiele ein mehr grobfaseriges Bindegewebe zu erwarten. Daß schließlich die Veränderungen Folgen funktioneller Gefäßspasmen sein können, läßt sich anatomisch naturgemäß nicht erschließen oder ausschließen.

Nachdem entzündliche Veränderungen, sowie morphologisch nachweisbare vasculäre Störungen für die Herzveränderungen nicht verantwortlich gemacht werden können, erhebt sich mit Recht die Frage, ob diese nicht wie die Skelettmuskelveränderungen ebenfalls ein Ausdruck der „regressiven Neuromyopathie" (Silberberg) sind. Ein Vergleich von Skelett- und Herzmuskelveränderung führt zu folgendem Ergebnis:

Beim Skelettmuskel: Neben atrophischen, teils zu zellreichen Sarcolemmschläuchen umgewandelten Fasern finden sich ausgesprochen hypervoluminöse mit und ohne Querstreifung.

Beim Herzen: Schmale atrophische Fasern mit oft sehr großen Kernen; keine hypervoluminösen Fasern, keine Kernschläuche.

Beim Skelettmuskel: Vermehrung des interstiellen Bindegewebes ausgehend vom Perimysium internum. Diese Vermehrung ist im Muskel entsprechend der Atrophie fast überall gleichmäßig; teilweise größere Herde zellreichen Bindegewebes mit ausgesprochener Isolation von Muskelfasern, deren Querstreifung fast stets erhalten ist; keine Zellvermehrung, keine Fettgewebsentwicklung im Interstitium; letzteres besteht aus grobfaserigem kollagenem Bindegewebe.

Beim Herzen: Vorwiegend herdförmige Vermehrung des Interstitiums, das überall zellarm und feinfibrillär ist und nur wenige Muskelfaserreste umschließt. Dazwischen Bezirke völlig unversehrten Herzmuskels. Keine Fettgewebsentwicklung im Zwischengewebe.

Das histologische Bild beider Veränderungen besitzt sicher gewisse Ähnlichkeit, wie der Untergang von Muskelfasern mit Vermehrung des Interstitiums und Faserisolation, die Ähnlichkeit wird im vorliegenden Fall durch den Mangel an Fettdurchsetzung der Skelettmuskeln, der jedoch bei der Dystrophie bekannt ist, verstärkt. Andererseits ergibt die genaue Betrachtung manche Unterschiede (Art und Anordnung sowie verschiedener Zellgehalt des Bindegewebes, Fehlen hypervoluminöser Fasern im Herzen), so daß rein aus dem histologischen Bild auf eine Wesensgleichheit beider Prozesse nicht geschlossen werden darf. Mit Globus glauben wir, daß die genaue Untersuchung des Herzens bei der Dystrophie sicher häufiger histologische Ver-

änderungen ergeben würde. Sicher wären bei einem Kinde mit einer so ausgedehnten Muskelerkrankung eine von dieser Systemkrankheit unabhängige, in ihrem histologischen Bild jedoch ähnliche Veränderung des Herzmuskels als Merkwürdigkeit zu bezeichnen. Aber erst, wenn in einer großen Zahl von Fällen annähernd gleich weit fortgeschrittener Muskeldystrophie die geschilderten Veränderungen am Herzen beschrieben sind, dürfte man diese in pathogenetischer Hinsicht mit den Veränderungen an den Skelettmuskeln gleichsetzen.

Die Infiltrate im subepicardialen Fettgewebe sind so gering, daß ihnen, auch wenn sie gelegentlich auf einen Nerven übergreifen, bezüglich der Herzmuskelerkrankung keine Bedeutung beigemessen werden darf. Wenn sie Ausdruck einer resorptiven Entzündung wären, müßten wir sie besonders im Herzmuskelgewebe selbst, wo sie völlig fehlen, antreffen; in diesem Sinne gedacht würden auch die frischen entzündlichen Veränderungen nicht zu den, dem histologischen Bild nach bereits lange bestehenden Herzmuskelveränderungen passen. Andererseits würde ebenfalls das gelegentliche Übergreifen der Entzündung auf die zum Herzen führenden Nerven nicht eine Erklärung für die ausgedehnten, sicher bereits lange bestehenden Herzmuskelveränderungen abgeben. So entbehrt überhaupt die Erklärung der Herzmuskelveränderungen als Ausdruck der gestörten Innervation des Herzens jeder Grundlage; auch Enderlen beschreibt in seiner Arbeit über die Entnervung des Herzens keine derartigen Veränderungen.

Während Herzveränderungen dieser und ähnlicher Art in der Literatur bereits erwähnt werden, ist eine Veränderung der Schilddrüse, wie sie unser Fall bietet, bisher nicht beschrieben worden. Wohl liegen klinische Beobachtungen einer Störung der Schilddrüsenfunktion vor (Klien, Köster, Möbius, Mosberg, Perutz, Pamboukis, Schmitz-Lückger), wobei es sich teils um Überfunktion teils um Unterfunktion handelt. Ein Hyperthyreoidismus bei der Muskeldystrophie wurde auch dann öfter beobachtet, wenn dieser eine Encephalitis vorausgegangen war (Klien, Schilder und Weismann, Schmitz-Lückger). Störungen anderer innersekretorischer Organe werden mehrfach beschrieben, hier auch

z. T. im Anschluß an eine Encephalitis oder eine das Zwischenhirn mitergreifende Erkrankung, wie etwa die Poliomyelitis acuta anterior. Diese Beobachtungen, sowie die umfassenden Untersuchungen von Kuré, lenken bei der Dystrophia musculorum progressiva die besondere Aufmerksamkeit auf das vegetative Nervensystem und somit auch auf die Zwischenhirnzentren. In diesem Zusammenhange erscheint unser Schilddrüsenbefund besonders bemerkenswert, zumal Kocher auch die Basedowsymptome, die in unserem Fall allein durch das histologische Bild der Schilddrüse vertreten sind, als zentral bedingt auffaßt. Es wäre dann diese Schilddrüsenveränderung zusammen mit der progressiven Muskeldystrophie Ausdruck einer Störung des vegetativen Systems. Histologisch unterscheidet sich die Schilddrüse des vorliegenden Falls nur von der bei Basedowscher Krankheit durch das Fehlen von Lymphocytenanhäufungen im Interstitium. Dabei muß bemerkt werden, daß auch in klinisch einwandfreien Fällen von Basedowscher Krankheit interstitielle Lymphocytenanhäufungen vermißt werden. Im vorliegenden Fall war klinisch kein Anhalt für einen Hyperthyreoidismus. Die Tachycardien, die gelegentlich auftraten, sind als durch die Myocardveränderungen bedingt aufzufassen.

Zusammenfassung.

Es handelte sich um einen typischen Fall von Erbscher Muskeldystrophie mit cardio-intestinalem Symptomenkomplex. Histologisch fand sich am Herzmuskel ein den Skelettmuskelveränderungen ähnliches Bild in Form von Massenausfällen von Herzmuskelfasern und Ersatz durch lockeres Bindegewebe. Es kann aber allein aus dem anatomischen Befund nichts Endgültiges über die Entstehung dieser Myocardveränderungen ausgesagt werden.

Zugleich bestand ein im Sinne der Basedowschen Krankheit umgewandelter Bau der Schilddrüse, ohne daß früher Zeichen eines Hyperthyreoidismus bestanden hatten, wobei wir (nach Kuré) als auslösende Ursache die Möglichkeit einer Erkrankung des vegetativen Nervensystems und seiner Erfolgsorgane — in diesem Falle Muskeln und Schilddrüse — in Betracht ziehen müssen. Pathologisch-anatomische Veränderungen als Grundlage für eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems waren nicht nachzuweisen.

Literatur.

Aldama: Beitrag zur Kenntnis der Histopathologie der Dystrophia musculorum progressiva. Bol. Soc. españ. Biol. 13. 1927.

Berblinger u. *Duken:* Der cardio-intestinale Symptomenkomplex bei der Dystrophia muscul. progressiva. Ztschr. f. Kinderhlkd. 47. 1929.

Enderlen u. *Eismayer:* Zur Entnervung des Herzens. Dtsch. Zeitschr. für Chir. 227. 1930.

Friesz: Beitrag zur anatomischen Kenntnis der Muskeldystrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. 112. 1930.

Globus: The Pathologic Findings in the heartmuscle in progressive musculare dystrophy. Arch. of Neurol. and Psych. Vol. 9. 1923.

Ken Kuré: Die vierfache Muskelinnervation. Berlin W, Urban & Schwarzenberg. 1931.

Kitajalma: Ein Fall von Dystrophia musc. progressiva mit besonderer Berücksichtigung des histologischen Bildes. Klin. Wochenschr. 1930. 29.

Klien: Muskeldystrophie und Encephalitis. Münchener Med. Wochenschr. 1930, Heft 8.

Meyenburg: Pathologie und Histologie der quergestreiften Muskulatur in: Henke-Lubarsch: Handbuch der Spez. Pathologie und Histologie.

Mosberg: Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels der progressiven Muskeldystrophie. Klin. Wochenschr. 1930. Nr. 44.

Nielsen: Zur Pathologie der Dystrophia musc. progressiva. Obersteiners Arb. aus dem Neurol. Inst. zu Wien. 1929 Nr. 31.

Pamboukis: Gehäuftes Auftreten von abortiven Formen der Dystr. musc. progressiva (Erb) in 4 Generationen. Med. Klinik 1931, Nr. 6.

Salvioli: Das Herz bei der Dystr. musc. progressiva. Clin. Pediatr. 13. 1931.

Schilder u. *Weißmann:* Muskeldystrophie bei postencephalitischer Zwischenhirnerkrankung. Med. Klin. 1929, Nr. 19.

Schmitz-Lückgen: Encephalitis epidemica und Muskeldystrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhlkd. 122. 1931.

Silberberg: Die anatomischen Grundlagen der neuromyopathischen Erkrankungen. Virchows Archiv 1924. 247.

Scribau et *Paulian:* Sur l'histopathogie des myopathies primitives et surtout des myopathies pseudohypertrophiques. Bull. Acad. Méd. Paris 107 Nr. 24. 1932.

Köster, Möbius u. *Perutz:* zitiert nach Mosberg.

Lebenslauf.

Am 21. August 1908 bin ich, Heinz, Hermann, Andreas, Asmus Lassen, als Sohn des Architekten Heinrich Lassen und seiner Ehefrau Emma geb. Schumacher in Berlin-Schöneberg geboren. Ich besuchte das Prinz-Heinrichs-Gymnasium zu Berlin-Schöneberg, wo ich Ostern 1926 die Reifeprüfung bestand. Meine medizinischen Studien absolvierte ich in Tübingen, Freiburg und Berlin. Hier beendete ich das medizinische Staatsexamen am 1. März 1932. Zur Zeit bin ich als Volontärassistent am Pathologischen Institut der Universität Berlin beschäftigt.